

CORNER DIAGNOSTICO

Oftalmologia



PRESENTAZIONE CLINICA

Un gatto comune Europeo, maschio castrato di 12 anni, viene riferito per la presenza di segni di cecità riscontrata da circa una settimana: il proprietario, infatti, riferisce difficoltà ad evitare gli ostacoli, riluttanza al movimento e pupille dilatate anche alla luce.

Il paziente vive prevalentemente indoor con accesso all'esterno, diventato però occasionale negli ultimi mesi, è alimentato con cibo industriale e convive con altri due gatti; è stato sottoposto a vaccinazione fino all'età di due anni e non ha ricevuto terapie antibiotiche né antiparassitarie negli ultimi 10 anni.

In attesa del consulto oculistico, il veterinario curante effettua una visita generale, un esame ematobiochimico completo e il test rapido FIV-FelV che risultano essere nella norma.

Alla visita è presente bilateralmente midriasi scarsamente responsiva a stimolazione luminosa (Figura 1), riflesso pupillare diretto e consensuale rallentato ed incompleto, assenza alla risposta alla minaccia e al riflesso dell'abbagliamento; il riflesso pupillare cromatico valutato con Iris-Vet-Melan-100® è negativo con luce rossa e positivo con luce blu in entrambi gli occhi.

La cornea non presenta alterazioni, è presente cataratta incipiente posteriore bilaterale e la pressione intraoculare misurata con tonometria a rimbalzo (TonoVet®) risulta essere nella norma.

La Figura 2 mostra l'aspetto del fondo oculare (Clear-View2®; OD= occhio destro, OS = occhio sinistro).

Domande

- 1) In base ai dati anamnestici e ai riscontri clinici quali sono le possibili diagnosi differenziali in questo caso?
- 2) Quali sono gli esami complementari indicati per formulare la diagnosi?
- 3) Quale è il protocollo terapeutico d'elezione?

Matteo Ambesi
Medico Veterinario - Imperia
Med Vet, GpCert (Ophtal),
D.U. Microchirurgie Ophtalmologique (Paris)



Figura 1 - Presentazione clinica: midriasi scarsamente responsiva a stimolazione luminosa.

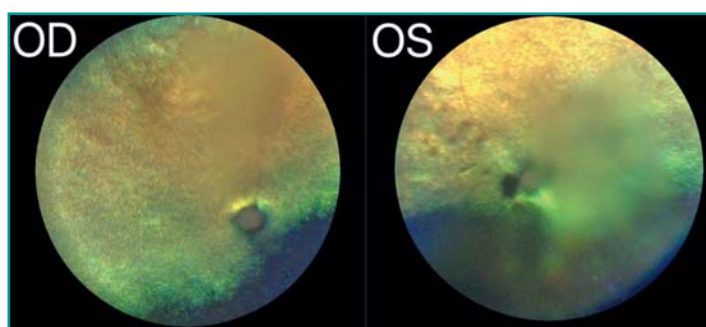


Figura 2 - Fotografia del fondo oculare (OD = destro; OS = sinistro): aumento del riflesso tappetale, scomparsa delle arteriole e attenuazione venulare, disco ottico pallido e di ridotte dimensioni, area peridisciale iperflettente; l'area fuori fuoco paracentrale corrisponde alla porzione posteriore della lente interessata da cataratta incipiente bilaterale.

RISPOSTE E DISCUSSIONE

I rilievi anamnestici indicano un quadro di cecità, che viene confermato dalla valutazione neurooftalmica. La diagnosi differenziale iniziale comprende patologie di pertinenza oculistica (e.g. estese opacità o pigmentazioni corneali, cataratta matura, glaucoma, retinopatie) e patologie di pertinenza neurologica (e.g. neuriti ottiche).



Figura 3 - Presentazione clinica: aumento del riflesso tappetale.

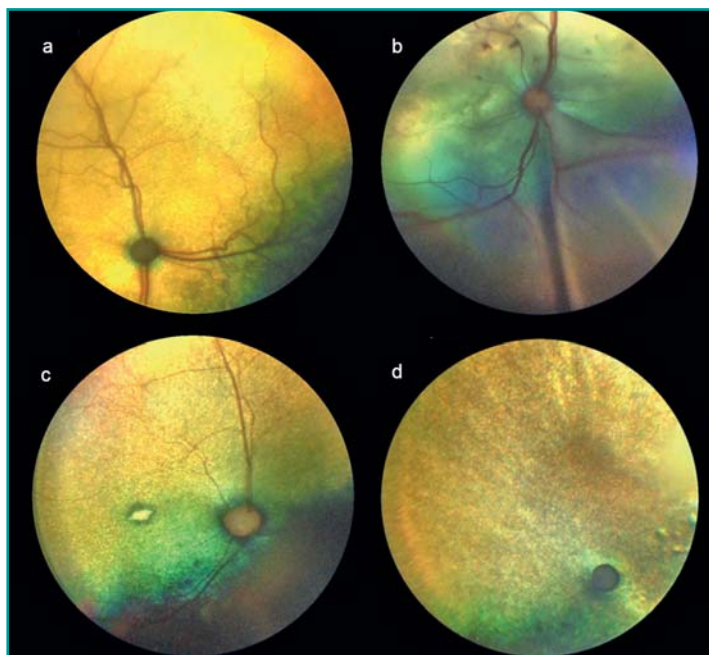


Figura 4 - Fotografie del fondo oculare nel gatto: normale (a); emorragie intraretiniche e distacco retinico secondario ad ipertensione arteriosa (b); area localizzata iper-riflettente di forma ellissoidale e in area centrale da sospettata carenza di taurina (c); degenerazione retinica completa secondaria all'uso di fluorochinoloni (d) in un gatto trattato con enrofloxacin al dosaggio di 7 mg/kg/SID per dieci giorni.

Nel caso in esame alla visita oculistica è presente una cataratta incipiente che non giustifica la cecità, mentre l'esame del fondo oculare mostra un quadro di grave degenerazione retinica bilaterale, caratterizzato da aumento del riflesso tappetale, scomparsa delle arteriole, marcato assottigliamento venulare e atrofia del disco ottico, che si presenta ridotto e circondato da un anello iper-riflettente.

Il progressivo assottigliamento della retina determina, infatti, un minor assorbimento di luce, che viene quindi riflessa maggiormente dal tappeto sottostante (Figura 3), ed una riduzione della richiesta ematica, per cui si assiste a graduale assottigliamento vascolare, inizialmente arteriolare e successivamente venulare¹: nel caso in questione non si evidenziano vasi, fatta eccezione per le venule dorsali al disco ottico, che mostrano una netta riduzione del loro calibro rispetto alla normalità.

La cataratta posteriore incipiente, che in questo caso non ha influenza sulla capacità visiva, potrebbe essere secondaria al processo degenerativo retinico, come avviene ad esempio nelle forme di atrofia progressiva della retina nel cane², oppure essere una forma senile indipendente dalla patologia retinica.

Un'ulteriore indagine complementare indicata è l'elettroretinografia (ERG) per la valutazione funzionale dei fotorecettori, ma nel caso in esame la valutazione morfologica del fondo oculare è sufficiente per confermare la diagnosi di cecità di origine retinica.

La valutazione del riflesso pupillare cromatico permette di differenziare il riflesso fotomotore mediato dal sistema cono-bastoncelli, stimolato con luce rossa ad una lunghezza d'onda di 630 nm, da quello mediato dalle cellule ganglionari contenenti il pigmento melanopsina (melanopsin-RGCs), stimolato da luce blu a lunghezza d'onda di 480 nm: in linea generale, in caso di retinopatia il riflesso pupillare a luce rossa è assente o debole, mentre è presente il fotomotore a luce blu, poiché a questa lunghezza d'onda avviene una stimolazione delle cellule multipolari senza la partecipazione del sistema cono-bastoncelli³.

Le patologie retiniche riscontrate più frequentemente nel gatto sono il distacco retinico, le corioritiniti ed i processi atrofici-degenerativi (Figura 4).

Questi ultimi possono essere su base tossica, in particolare legati all'uso di fluorochinoloni⁴ utilizzati a dosaggi e per periodi di tempo superiori rispetto a quelli indicati dalla bibliografia, oppure su base ereditaria, descritti in letteratura nelle razze Siamese⁵, Bengala⁶ e Abissino⁷; Anche la carenza di taurina, amminoacido essenziale che nel gatto deriva esclusivamente dall'assunzione con il cibo, è causa di degenerazione retinica che all'inizio colpisce prevalentemente i coni e determina un aumento della riflettività dal caratteristico aspetto ellissoidale localizzato nell'area centrale, ma che con la progressione della ma-

lattia ed in assenza di integrazione terapeutica può estendersi a tutta la retina⁸.

Le alterazioni oftalmoscopiche nelle fasi end-stage non permettono di ricostruire l'esatta eziopatogenesi alla base della patologia. Una ulteriore problematicità nei pazienti felini ipovedenti consiste nella difficoltà di definire con certezza i tempi di insorgenza della patologia, poiché le modificazioni comportamentali associate (maggior riluttanza al movimento e alla vita outdoor, ad esempio) sono di difficile interpretazione oggettiva.

Ad oggi non esistono terapie che possano rallentare il processo degenerativo, la cui progressione porta a completa cecità.

BIBLIOGRAFIA

1. Ofri R. Malattie della retina. Cap. 15 in Slatter's, fondamenti di oftalmologia veterinaria Edizione Italiana Piccin 2020 di Slatter's, fundamentals of veterinary ophtalmology 6th Edition Elsevier Inc. (Maggs DJ, Miller P.E., Ofri R.), pp 352-394.
2. Freitas HM, Somma AT, Moore BA *et al*. Retrospective and prospective study of progressive retinal atrophy in dogs presented to the veterinary hospital of the Federal University of Parana, Brazil. Open Veterinary Journal 11:3 370-378 2021.
3. Liapis IK. Chromatic pupillary light reflex and its application in small animal ophthalmology. Hellenic Journal of Companion Animal Medicine, 5:1 14-20 2016.
4. Gelatt KN, Woerd A, Ketrang KL *et al*. Enrofloxacin-associated retinal degeneration in cats. Veterinary Ophthalmology 4:2 99-106 2001.
5. Giuliano EA, Woerd A. Feline retinal degeneration: clinical experience and new findings (1994-1997) Journal of the American Animal Hospital Association 35:6 511-514 1999.
6. Ofri R, Reilly CM, Maggs DJ *et al*. Characterization of an Early-Onset, Autosomal Recessive, Progressive Retinal Degeneration in Bengal Cats. Investigative Ophthalmology & Visual Science 56:9 5299-5308 2015.
7. Narfström K, David V, Jarret O *et al*. Retinal degeneration in the Abyssinian and Somali cat (rdAc): correlation between genotype and phenotype and rdAc allele frequency in two continents. Veterinary Ophthalmology 12:5 285-291 2009.
8. Barnett KC, Burger H. Taurine deficiency retinopathy in the cat. Journal Small Animal Practice 21,521-534 1980.